Aus der dermatologischen Universitätsklinik und Poliklinik München.
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Leo Ritter von Zumbusch.

Ein Fall von Herpes zoster nach Tutocaineinspritzung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin, verfasst und einer hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Mohamed Mohamed Soliman El Ackad

aus Alexandrien.

München 1929

Druck der Salesianischen Offizin.

Referent: Prof. Dr. Wirz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern und Freunden.

Vorwort.

Krankheitsfälle von Herpes zoster, die im Anschluss an Injektionen auftreten, beanspruchen besonderes Interesse hinsichtlich ihrer Pathogenese und Aetiologie.

Ein eigenartiger Fall ist in der dermatologischen Universitätspoliklinik (Geheimrat Professor Dr. Leo Ritter von Zumbusch) zur Beobachtung gekommen. Die Eigenart liegt darin, dass der Herpes zoster nach einer gewöhnlichen Tutocaineinspritzung auftrat. Bevor wir auf unseren eigenen Fall näher eingehen, erscheint es notwendig, uns an Hand der Literatur über das bisher vorliegende Material dieser Art und seine Deutung zu unterrichten.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Vorwort 5
Zosterfälle nach Injektion . . . . . 7—23
Eigner Fall 23
Ätiologie des Zoster 24
Pathogenese des Zoster 26
Klinik des Zoster 28
Auffassung verschiedener Autoren 28
Eigene Auffassung 36

1) Zoster nach intramuskulärer Salicylquecksilberinjektion.

Im Jahre 1889 veröffentlichte Touton den ersten Zosterfall nach Injektion:

„. . . Eine, wie ich glaube, bis jetzt noch nicht erwähnte Folgeerscheinung beobachtete ich an einer intramuskulären Salicylquecksilberinjektion. Ein 29 jähriger, sehr gesund aussehender, wohl genährter im Herbst 1887 mit Lues infizierter Kaufmann machte in Wiesbaden unter meiner Leitung eine Sicherheitskur ohne momentan vorhandene Erscheinung durch. Aus gewissen Gründen entschloss ich mich entgegen meiner sonstigen Gepflogenheit zu Injektionen und zwar mit Salicylquecksilber, von denen je eine am 10., 15., 20., 25. und 29. Juli des Jahres in die Muskulatur des Gesässes gemacht wurde. Mischung, Stärke und Technik schlossen sich genau an Neissersche Vorschrift an. Von der 1., 2., 4. und 5. Injektion ist nichts zu berichten, als dass sie Infiltrate von wechselnder Grösse mit verschieden starkem Schmerz, welcher zwei bis drei Tage anhielt, verursachten.

Die dritte Injektion wurde am Vormittag des 20. Juli links gemacht. Die Einstichstelle lag mit dem Bandmass über die Rundung des Gesässes gemessen 15 cm nach rückwärts und 8 cm tiefer als die Spitze des Trochanter Major. Am Nachmittag bemerkte Patient eine lähmungsartige Schwäche in der linken Gesässmuskulatur, ferner einen drückenden und stechenden Schmerz in der Gegend. Derselbe zog sich schräg nach oben gegen das Kreuzbein und die unteren Lendenwirbel und schnitt genau in der Mittellinie ab, wovon sich der Patient wiederholt durch Druck überzeugte, ein Umstand, der ihm selbst sehr auffallend war. Am 22. Juli war dieser Schmerz geschwunden.

Am 21. Juli, abends, trat vorne und aussen am linken Oberschenkel ein leicht juckender Ausschlag auf, der bis zum 25. Juli, wo ich ihn zuerst sah, bereits etwas zurückgegangen sein soll. An diesem Tage war in der Tiefe der linksseitigen Glutealmuskulatur ein schwaches, nicht scharf begrenztes, schmerzloses Infiltrat fühlbar. Vorne und aussen am linken Oberschenkel, 17 cm unterhalb der Spina anterior superior beginnend präsentierte sich eine im ganzen 6 cm lange, 4 cm breite mit dem grössten Längsdurch-

messer etwas schräg von aussen oben hinten nach innen unten vorne gerichtete Gruppe lebhaft roter, derber Knötchen, von denen einzelne sich wieder zu kleineren dichteren Gruppen vereinigten. Solche Gruppen liessen sich drei unterscheiden. Unter gleich grossen, ungefähr halb hanfkorngrossen Effloreszenzen waren kleinere, nur stecknadelkopfgrosse gemischt. Bläschen waren keine vorhanden. Am 27. Juli dasselbe Bild, am 29. Juli waren einzelne Knötchen etwas flacher. Über der ganzen Gruppe finden sich jetzt zwei kleinere blassblaue Sugillationen. An demselben Tage reiste Patient nach Beendigung seiner Kur ab, ohne bis jetzt seinem Versprechen, über die vollständige Abheilung zu berichten, nachgekommen zu sein.

Die Diagnose eines **Zoster femoralis** abortivus war hier unzweifelhaft, der Zusammenhang mit der ganz eigentümliche aufsteigende, in der Mittellinie scharf abschneidende Schmerzen verursachenden Injektion nicht wohl von der Hand zu weisen.

2) Zoster nach $HgBr_2$.

3) Zoster nach $HgBr_2$.

Im Jahre 1906 berichtet Jelenew über zwei Zosterfälle im Anschluss an eine Quecksilberkur:

„Bei einem 25jährigen Manne, der sich das siebente Mal einer Quecksilberkur unterzog, trat nach der 10. Einspritzung von $HgBr_2$ (1% Lösung) eine Zostereruption in der ischiadischen Zone (Head) auf; bei einem 14jährigen Mädchen nach der 20. Einspritzung des gleichen Mittels, in der ersten Lumbalzone und der ischiadischen Zone (Head). Die Beendigung der Injektionskur rief keine neuen Effloreszenzen hervor.

4) Zoster nach Salvarsan.

Im Jahre 1910 beobachtete Meyer infolge einer Salvarsantherapie einen Zosterfall und gibt folgendes an:

„Patient K. kam am 13. Dezember 1910 zu mir mit einer kleinen verdächtigen Erosion am Penis. Coitus suspectus vor 14 Tagen. Im entnommenen Saugserum bei Dunkelfelduntersuchung zahlreiche Spirochaeten. Am 20. Dezember, abends, wurden dem Patienten 0,3 Salvarsan intravenös injiziert. Nach der Injektion fuhr der

Patient nach Hause, hatte in der folgenden Nacht mässige Temperatursteigerung und Übelkeit ohne Erbrechen; er fühlte sich am dritten Tag bereits so wohl, dass er seiner gewöhnlichen, körperlich nicht anstrengenden Beschäftigung nachging. Am 29. Dezember, also 9 Tage später, erschien er bei mir in der Sprechstunde mit einem frisch aufschiessenden **Herpes zoster** auf der rechten Gesässhälfte. Er hatte 2 Tage zuvor plötzlich grosse Schmerzen in fast allen Gelenken verspürt, die so heftig waren, dass er sich kaum bewegen konnte. Diese Schmerzen waren am 29., also nach 2 Tagen, bereits wieder völlig geschwunden, nur der gleichzeitig entstandene Herpes zoster wies mit Deutlichkeit auf die Ursache hin.

5) Zoster nach Salvarsan.

6) „ „ „

7) „ „ „

8) „ „ „

Im Jahre 1911 wird von vier Zosterfällen nach Salvarsan berichtet. Serrano und Sainz de Aja beschreiben bei einem Kranken, 14 Tage nach der Injektion von 0,3 g Salvarsan, einen typischen **Zoster** der Glutäalgegend. Einen Monat später wurde die Injektion wiederholt und es bildete sich 5 Tage darauf ein Zoster ophthalmicus.

Von Alvarez, Sainz de Aja wird ein Fall von **Herpes cubitalis** 2 Tage nach intravenöser Injektion von 0,35 Sal- varsan bekannt gegeben.

Die zwei weiteren Fälle beobachtete Bettmann:

Fall I: 48 jähriger Patient hat sich im Februar 1910 luetisch infiziert, die Natur des Leidens war lange verkannt worden. Beim Eintritt in die Beobachtung bestand ausgedehntes maculo-papulöses Exanthem, Angina, specifica, Iritis specifica. Am 29. August subcutane Injektion von 0,6 Salvarsan (nach Wechselmann) in die Glutäalgegend. Temperatursteigerung nicht über 37,5. Am 31. August bereits deutliches Schwinden der Angina und Rückgang der Hautsymptome. Am 2. September ohne Temperaturanstieg Ausbruch eines ausgedehnten rechtsseitigen **Zoster thoracicus** mit starken subjektiven Beschwerden. Typischer Ablauf.

Fall II: 54jähriger Patient. Infektion vor 25 Jahren. Muskelgummata und gummöse Periostitis. Am 10. Oktoker 0,5 Salvarsan (n. Wechselmann) glutäal injiziert. Rückgang, aber kein völliges Schwinden der spezifischen Symptome. Kein bleibendes Infiltrat an der Injektionsstelle. Am 18. November Injektion von 0,5 Salvarsan in Ol. sesami suspendiert unterhalb der linken Scapula. Kein Temperaturanstieg; zunächst keine besonderen lokalen Beschwerden. Am 21. November starke Schmerzen, rechts nahe der Wirbelsäule und den Rippen entlang ziehend. Am 23. November unter Zunahme der Schmerzen Ausbruch eines typischen **Zoster** in Höhe der rechten 4. und 5. Rippe, der in den folgenden Tagen noch Schübe neuer Bläschengruppen machte, sodass ein vollständiges Band des Zoster entstand.

9) Zoster nach Salvarsan.

Im Jahre 1914 veröffentlicht Ottinger (aus der dermat. Abteiung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu Berlin) einen Fall von Herpes zoster und Herpes zoster gangraenosus nach Salvarsan:

„Ich hatte Gelegenheit auf unserer Abteilung einen Fall von Herpes zoster nach Salvarsan im Gebiet des ersten Trigeminusastes mit nicht sehr ausgedehnter Nekrose (Herpes zoster gangraenos.) zu beobachten.

Frau Luise W., 51 Jahre alt, gab bei der Aufnahme an, aus gesunder Familie zu stammen. Als Kind hatte sie Masern, bis zu ihrer Verheiratung war sie stets gesund. Eine Tochter ist jetzt 25 Jahre alt und gesund. Ein Kind starb im Alter von 2 Jahren an Scharlach. Vor 18 Jahren musste sich die Patientin wegen Syphilis einer Schmierkur unterziehen, mit der sie ihr Mann angesteckt hatte. Patientin schmierte 14 Tage lang: die Flecken waren damals verschwunden. Sie hat nach dieser Zeit weder geboren noch abortiert. Frau W. fühlte sich bis auf Kopfschmerzen, die sie angeblich auch schon vor der Infektion hatte, stets gesund. Wegen Kopfschmerzen und Nervosität wurde sie im Januar 1912 von einem Arzt elektrisiert, auch bekam sie Jodkali. Von Januar bis April 1912 war sie bei einem anderen Arzt in Behandlung, der das Leiden als Gehirnsyphilis ansah und ihr neun Quecksilberspritzen in das Gesäss gab.

Im September 1912 traten plötzlich Kopfschmerzen und Doppelsehen auf, die Blutuntersuchung war positiv. Frau W. erhielt draußen von ihrem behandelnden Arzt je eine Spritze Salvarsan im September und Oktober 1912, sowie im Januar 1913. Nach dieser Zeit hatte sie keine Beschwerden.

Am 5.1.1914 traten erneute Kopfschmerzen auf. Der behandelnde Arzt gab ihr, wie er mir auf Wunsch mitteilte, am 8.1.1914 0,4 Altsalvarsan intravenös und liess sie am 9. und 10.1 je eine Kugel Quecksilber verreiben. Am 9.1. trat mässiger Ausschlag im Gesicht auf, es bildeten sich allmählich wässernde Bläschen, die ihren Inhalt von selbst entleerten. Der Ausschlag nahm stetig zu, wurde mit Pulver zuhause behandelt. Juckreiz war nicht vorhanden. Die Patientin wurde am 13.1.1914 wegen Ausschlages im Gesicht aufgenommen. Frau W. klagte bei der Aufnahme über brennende Schmerzen auf der Stirne, ferner über linksseitige Kopfschmerzen und Schmerzen im Genick.

Status: Mittelgrosse, im mässigen Ernährungszustand befindliche Frau. Die inneren Organe lassen Abweichungen nicht erkennen. Puls: beschleunigt, klein. Temperatur: mässig erhöht. Das Sensorium ist frei, jedoch beantwortet die Patientin die an sie gerichteten Fragen auffallend langsam; es macht den Eindruck, als ob ihr die Beantwortung der Fragen grosse Mühen bereitete. Oedem der linken Gesichtshälfte, besonders das linke Ober- und Unterlid, aber auch die benachbarte Stirne und Wange sind befallen. Das Oedem geht allmählich in die gesunde Haut über. Die Epidermis ist im Bereich der linken Stirnhälfte blasig abgehoben. Die blasige Abhebung schneidet scharf an einer Senkrechten in der Mittellinie ab.

Es findet sich Gangrän über dem linken Augenbrauenbogen, auf dem linken oberen Augenlid, von dem nur einige kleine Inseln normaler Haut geblieben sind. Auf der linken Nasenhälfte bis zum Orficium der Nase. Im Bereich der Nase erstreckt sich die Gangrän bis an die Grenzen zwischen knorpeligem und knöchernem Nasenbein, die Haut ist blasig abgehoben, die Umgebung livide verfärbt. Seitlich reicht die Gangrän bis zum inneren Augenwinkel. Nach aussen an der Stirnregion streckt sich die Hautveränderung in unregelmässigen Ausläufern bis etwa daumenbreit nach

innen vom Jochbein, weiter oben bis etwa zur Hälfte des Scheitelbeins in die Haarregion und lässt sich hier nicht genau begrenzen. Im Bereich der erkrankten Haut ist fast die ganze Epidermis blasig abgehoben und nur hier und da noch der Unterlage angeheftet. Die Blasen weisen teils weiss-gelblichen, teils deutlich hämorrhagischen Inhalt auf. Während im geschilderten Bereich es sich wahrscheinlich nur um epitheliale Nekrosen handelt, die höchstens bis in die obersten Schichten des Papillarkörpers reichen, finden sich an der Stirn und auf dem Scheitelbein mehrere anscheinend tiefer gehende nekrotische Herde. Eine isolierte, etwa halb erbsengrosse, mit gelblichem Inhalt gefüllte Blase ist in der Höhe des Rippenknorpels etwas links von der Mittellinie sichtbar, eine analoge, etwas kleinere, am linken Oberarm, da, wo die Grenze des Musculus deltoideus von einer Senkrechten, die vom Akromion gefällt ist, geschnitten wird. Eine Blase findet sich fast symmetrisch am rechten Oberarm. Eine analoge Blase findet sich an der linken Mamma (etwa zwei Finger breit nach aussen von der Mamilla). Die linke und rechte Wangenhaut erweist sich als stark ödematös und ist hart infiltriert. Die Praeauriculardrüsen sind links geschwollen. Über Brust und Bauch sind zahlreiche kleine Angiome sichtbar. Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiss, im Urin ist Arsen nicht nachzuweisen. Die Wassermannsche Reaktion positiv. Der Lumbaldruck ist erhöht. Die Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit ist positiv, in der Spinalflüssigkeit starke Lymphocytose nachweisbar, Nonne-Apeltsche Reaktion ist positiv.

Augenbefund: Bei der Aufnahme (Augenstation des Krankenhauses) Herpeseffloreszenzen in der Umgebung des linken Auges. Chemosis conjunctivae. Deshalb genauere Untersuchung auf Motilitätsstörung nicht exakt möglich. Die Hornhaut links ist frei, der Reflex fehlt. Die linke Pupille ist enger als die rechte, ist lichtstarr. Convergenzreaktion vorhanden. Augenhintergrund beiderseits normal, links Ptosis. Gleichnamige Doppelbilder mit zunehmender Distanz beim Blick nach links. Gesichtsfeld normal. Ophthalmoskopisch: rechts normal, links frische Pigmentbeschläge der Vorderkapsel, Glaskörpertrübungen, daher der normale Augengrund verschleiert.

Nervenstatus (Dr. Löwenstein in der Oppenheimschen Poli-

klinik): Im Bereich des 1. lk. Trigeminustates werden Pinselberührungen nicht gefühlt. Nadelstiche werden daselbst gar nicht oder als leichter Druck empfunden. Der zweite und dritte Trigeminusast, sowie der ganze Trigeminus sind frei. Kein Romberg. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits gleich gesteigert, beiderseits besteht Fussklonus, kein Babinski; sonst keine spastischen Reflexe nachweisbar.

Die Motilität in den unteren Extremitäten ist nicht grob gestört. Keine Ataxie in den unteren Extremitäten. Keine Sensibilitätsstörung in den oberen und unteren Extremitäten. Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind stark gesteigert.

Die Untersuchung ergab **Herpes zoster gangraenosus** im Bereich des linken ersten Trigeminusastes.

10) Zoster nach Neosalvarsan.

11) Zoster nach Neosalvarsan.

Kummer stellte im Jahre 1919 (in einer Sitzung der Wiener Dermatologischen Gesellschaft) aus der Klinik Riehl, einen 28jährigen Patienten vor, der in der linken Lendengegend einen typischen **Herpes zoster** zeigt. Die Erkrankung trat während der Durchführung einer Salvarsanbehandlung auf und zwar erhielt Patient 15 Dosierungen Neosalvarsan.

Aja beobachtete im Jahre 1920 im Anschluss an die zweite Einspritzung von 0,45 Neosalvarsan, Herpeseruption der linken Gaumenhälfte und der linken Zungenhälfte. Nach weiteren Einspritzungen keine Verschlimmerung; allmählicher Rückgang.

12) Zoster nach Hydrargyrum succinimidatum.

Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten (Geheimrat Professor Dr. Leo Ritter von Zumbusch) veröffentlichte Dr. Johann Saphier im Jahre 1920 einen Fall von zosteriformer Hautnekrose nach intramuskulärer Einspritzung von Hydrargyrum succinimidatum:

„. . . Die erste Einspritzung (0,5 Hydrargyrum succinimidatum in 5% Lösung mit 0,3% Nococain) wurde am 27. Mai 1920 anstandslos vertragen, ebenso die sechs nächsten Injektionen, die

jeden dritten, bezw. vierten Tag in der Menge von 0,1 ccm verabreicht wurden. Am 19. Juni wurde die achte intramuskuläre Succinimidinjektion (1,0) gemacht, und zwar nach allen Regeln der Kunst, in der Reihenfolge im inneren oberen Quadranten der linken Gesässhälfte, mehr oder weniger drei Querfinger unterhalb des Darmbeinkammes. Schon während des Stiches klagte der Patient über ziemlich starken Schmerz. Nach zwei Minuten wurde ich zum Patienten geholt und stellte bei ihm einen schweren Collaps fest: bei völlig klarem Bewusstsein und normaler, vielleicht nur etwas flacher Atmung, kleiner fadenförmiger, leicht unterdrückbarer Puls (140), hochgradige allgemeine Blässe, starker Schweissausbruch.

Patient klagte über äusserst heftige Schmerzen an der Injektionsstelle, die in die ganze untere Extremität ausstrahlten. In der Gegend der Injektionsstelle, mehr oder weniger im Bereich der zweiten Headschen area glutaeocruralis (L. 1.) entsprechend sah man eine dunkelblaue Verfärbung, deren Ränder blau-hellrot verfärbt und halbinselartig polyzyklisch geformt waren. Die ganze Veränderung nahm eine Fläche von ungefähr 20 cm Länge und 8 cm Breite ein. Der grösste Teil des Herpes erstreckte sich von der Einstichstelle schräg nach aussen und unten; eine 2 cm lange Partie lag auch medianwärts fast bis zur Mittellinie. Der ganze Herd war ein wenig über das Niveau der Umgebung erhaben und äusserst druckempfindlich. Übrigens war auch die linke Gesässhälfte im Vergleich zur rechten stark geschwollen, blass und ebenfalls druckempfindlich. Die Schwellung, besonders aber die Druckempfindlichkeit, erstreckte sich über den ganzen linken Oberschenkel, sodass die genauere Abtastung der tiefliegenden Gefässe unmöglich war. Der Fuss war frei. Der Kollaps dauerte 5 Minuten. Die Heftigkeit der Schmerzen hatte unter Pantoponwirkung nach einer halben Stunde etwas nachgelassen. Nun konnte bei äusserst vorsichtiger Palpation festgestellt werden, dass der verfärbte Herd sehr derb infiltriert war und die dunkelblaue Farbe unter Druck sich gar nicht veränderte, während an den Rändern eine Abblassung erfolgte. Die ersten paar Tage hielten Schmerz und Druckempfindlichkeit in unvermindertem Grade an. Die dunkelblaue bezw. dunkelrote Farbe nahmen an

Intensität, die hellrote Randpartie an Ausdehnung zu. Gleichzeitig war eine Zunahme der Schwellung der linken Gesässhälfte und der ganzen Extremität festzustellen, wobei eine ganz eigenartige gelbliche Verfärbung auftrat, die an die Farbe der Wachskerzen oder an schlechte Moulagen erinnerte. Während die Haut an anderen Körperstellen mit dem Abheilen der Salvarsandermatitis immer mehr an Geschmeidigkeit gewann, war die Haut der ganzen linken unteren Extremität von den Zehenspitzen bis zum Darmbeinkamm hinauf derb und pastös. Patient lag die ganze Zeit fast ohne Bewegung auf der vorderen rechten Körperhälfte. Die geringste passive Bewegung, die vom Pflegepersonal ab und zu vollzogen werden musste, bereitete ihm äusserst heftige Schmerzen. Trotz der Narkotica war der Schlaf äusserst mangelhaft. Feuchte Verbände mit essigsaurer Tonerde brachten unter tags geringe Linderung. Die Schmerzen waren an der verfärbten Stelle am heftigsten, sie hatten einen reissenden neuralgischen Charakter und strahlten in die ganze Extremität bis zu den Zehenspitzen aus, vorwiegend aber in der Gegend des Nervus ischiadicus. Die seit dem 21. Mai normale Temperatur zeigte nun subfebrile Zacken (bis 37,8°). Nach 10 Tagen trat in den mittleren Partien des Herdes eine oberflächliche Nekrose auf; anfangs nur markstückgross, auf das dunkelblaue Zentrum beschränkt, breitete sie sich immer mehr aus und zwar vorwiegend in der Längsachse des Herdes. Bald ergriff die Nekrose auch oberflächlichere, dann tiefere Teile der Cutis und reichte stellenweise sogar ins subcutane Gewebe. Nach Abstossung der nekrotischen Fetzen setzte eine reichliche eiterige Sekretion der geschwürigen Oberfläche ein, wobei leicht festgestellt werden konnte, dass in der Tiefe des Gewebes, vor allem in der Gegend des Stichkanales keine Eiterung vorhanden war. Die Einstichstelle, die eben noch im Bereiche der nekrotischen Partie auf ihrem medialen Ende war, wies keine besonderen Veränderungen auf. Die Reinigung des Geschwürs und die Heilung des ganzen Prozesses ging unter antiseptischen Salbenverbänden ziemlich rasch vor sich. Die periphere Rötung ist recht schnell abgeblasst. Auch die Schmerzen hielten nicht mehr so unterbrochen an wie anfangs; die Schwellung und die eigentümliche Farbe der

übrigen Haut der Extremität gingen langsam zurück. Am 13. Juli sind die neuralgischen Schmerzen gewichen, sie traten im Laufe der nächsten 14 Tage äusserst sporadisch und nur ganz vorübergehend auf, um nachher spurlos zu verschwinden.

13) Zoster nach Hg.

Die Stellungnahme Jadassohn's (zur Mitteilung von Saphier, im Jahre 1920 M.m.W.) bestätigt uns einen weiteren Fall über zosteriforme Hautnekrose nach intramuskulären Einspritzungen von Hydrargyrum succinimidatum:

„ . . . Ich selbst habe nur einmal einen solchen Fall, aber erst nach Ausbildung der Nekrose gesehen und zwar nach einer in der Privatklinik des verstorbenen Berner Ophthalmologen Pflüger gemachten Einspritzung von Salicylquecksilbersuspension. Die Anamnese ergab den sofort bei der Injektion einsetzenden Schmerz mit intensiver Schwellung. Die Zerstörung war sehr umfangreich und tief. . .“

14) Zoster nach Hg.

Auch die Erwiderung Saphier's auf Jadassohn (M.m.W. 1921) gibt uns Gelegenheit über einen den beiden vorigen ähnlichen Fall zu berichten:

„ . . . Es ist ganz richtig insoferne als Fr. Meyer (Inaug. Diss. Berlin 1919) einen Fall beschreibt, der meinem Fall ähnlich ist. Hier traten 3—4 Minuten nach der Injektion von 0,05 Hg sol. in den äusseren oberen Quadranten der linken Gesässhälfte starke Schmerzen im unteren rechten Quadranten des Gesässes und im ganzen Bein auf. Nach 5—10 Minuten zeigte sich an dieser Stelle langgestreckte bläulich rote Verfärbung in baumartiger Verzweigung, während sich an den drei Einstichstellen keine Erscheinungen bemerkbar machten (die Injektion konnte erst beim dritten Einstich vollzogen werden, da bei den ersten Malen die Blutbahn getroffen wurde). Nach 15 Tagen Bildung einer Nekrose, die zwei Tage später oval, etwa erbsengross über einer etwas grösseren Verhärtung zu sehen war. Rascher Heilungsverlauf.

15) Zoster nach Neosalvarsan.

Im Jahre 1922 verfügte Professor R. Frühwald über einen Fall von Herpes zoster nach Salvarsanbehandlung bei einem kleinen Kinde. Er bemerkt (i. d. Dermat. W. Bd. 79):

„ . . . . Soweit ich die Literatur überblicke, betreffen die Veröffentlichungen durchwegs Erwachsene. Daher mag es nicht unangebracht erscheinen, über den folgenden, ein kleines Kind betreffenden Fall zu berichten:

Kurt Th. geb. 16. VII. 1921, aufgenommen 21. VIII. 1922. Vorgeschichte nicht zu erheben. Mässig entwickeltes Kind. Innere Organe o. B. Haut, Genitale frei.

Analregion: Auf der rechten Gesässbacke 1 cm vom After entfernt, ein etwa pfennigstückgrosses, scharf umschriebenes Geschwür von dunkelroter Farbe, wenig nässend, nicht belegt, an der Basis induriert, etwas über das Hautniveau eleviert. Am Rande ein feiner Epithelsaum. In der linken Glutaealregion, etwa in der Höhe des Sitzhöckers 1 cm langes, 0,5 cm breites eleviertes Geschwür von gleicher Beschaffenheit mit geringem Belage und beginnender peripherer Epithelisierung. Leistendrüsen beiderseits multipel, kirschgross, derb, indolent. In den Geschwüren Sp. p. Wa. R. negativ.

Diagnose: Primäraffekt der Glutaealregion.

Behandlung: Neosalvarsan + Protojoduretpulver 0,01 pro die. Am 23. und 31. VIII. am 9., 15. und 21. IX. erhielt Patient 0,03 Neosalvarsan intravenös.

25. IX. In der rechten Unterbauchseite, in der Schenkelbeuge und in den angrenzenden Teilen der Oberschenkelhaut sind zahlreiche, isoliert stehende, in Gruppen angeordnete Bläschen aufgetreten, die auf geröteter Haut aufsitzen und leicht getrübten Inhalt haben. Die Bläschen trockneten im weiteren Verlaufe ein, nach Abfall der Kruste fanden sich kleine weisse Narben.

Epikrise: Ein 13 Monate altes Kind wird wegen Syphilis mit Neosalvarsan behandelt, nachdem es 0,15 g innerhalb von fünf Wochen erhalten hatte, trat ein Bläschenausschlag der rechten Unterbauchgegend und der angrenzenden Oberschenkelpartien auf. Das klinische Aussehen, die in Gruppen angeordneten Bläschen auf geröteter Haut, der weitere Verlauf, die Abheilung mit kleinen

Narben machen die Diagnose eines Herpes zoster einwandfrei. Die Erkrankung betraf die, von den vorderen im wesentlichen aus dem zweiten Lumbalsegment stammenden Äste der Lumbalnerven, versorgten Hautgebiete.

16) Zoster nach Salvarsan.

Ulmann beobachtete im Jahre 1922 bei einem 40jährigen Patienten, der eine Salvarsankur absolvierte, einige Tage darauf, die Erscheinungen eines typischen Herpes zoster brachioradialisscapularis.

17) Zoster nach Arsphenamin.
18) Zoster nach Bismoluol.
19) Zoster nach Tuberkulin.

Die Literatur verzeichnet im Jahre 1923, drei Fälle dieser Art:

Einmal Crawford's Zoster (following treatment with arsphenamin): Bei einem 30jährigen Mann entstand nach einer intravenösen Arsphenamininjektion ein Herpes zoster links im Bereich des 4. und 6. Dorsalganglions.

Zweiter Fall von Dr. Emerich Lehner: 49jähriger Patient der an Tabes dorsalis incipiens (Wa. R. +) leidet, erhielt am 6. VI. 1923 vorm. eine intramuskuläre Injektion von 2 ccm Bismoluol Richter (10% Dikaliumbismuttartaratsuspension in Olivenöl). 6 Uhr abends steigt die Temperatur unter Schüttelfrost, Kopfschmerz, Unwohlsein auf 38°C.

Am 7. VI. früh fühlt sich der Kranke wohl und ist fieberfrei. Abends juckt es ihn am ganzen Körper, beide Unterextremitäten besonders in den Kniegelenksgegenden, sind äusserst schmerzhaft. Am 8. VI. entstand am Körper ein Erythem und in der rechtsseitigen Glutaealgegend ein Herpes zoster. Am ganzen Körper speziell an der Streckseite der Extremitäten, am Rücken, der Brust und am Gesicht ist ein blassrotes, an den meisten Stellen konfluierendes nicht ödematöses Erythem sichtbar, welches am Stamm stecknadelkopfgrosse bis linsengrosse vereinzelt stehende Flecken bildet. Der Ausschlag juckt nicht. Das rechtsseitige Kniegelenk und der Oberschenkel sind angeschwollen, auf Druck und Bewegung schmerzhaft. Die bedeckende Haut des Kniegelenks ist in mässigem Grade

hyperaemisch. Die aus acht Bläschengruppen bestehende eruption entstand an der Seite, in welcher Patient die Bi jektion erhielt. Im Urin war Eiweiss in Spuren nachweisbar, Nierenepithel und Nierenelemente wurden nicht gefunden.

Das Erythem verschwand nach drei Tagen, am Körper konnte keine nachfolgende Abschuppung beobachtet werden. Am 14. VI. war der Herpes zoster und die rechtsseitige Knie- und Oberschenkelschwellung geheilt; im Urin ist Eiweiss noch in geringen Spuren nachweisbar. Auch am 17. VI. war keine Schuppung sichtbar.

Dritter Fall von Hoke (Primararzt der inn. Abteilung und Leiter d. Bezirksfürsorgestelle f. Lungenkranke, aus dem Bezirkskrankenhaus in Komotau, Böhmen); aus der Zeitschr. f. Tbc. Bd. 38, unter dem Titel: „Seltene Vorkommnisse im Verlaufe der diagnostischen und therapeutischen Anwendung des Tuberkulins".:

32jähriger Mann, im Juni 1917 zur Konstatierung seiner Diensttauglichkeit in die militärische Lungenheilstätte in Komotau überstellt. Patient schwächlich, Mutter an Tbc. gestorben, hat wiederholt Lungenentzündungen durchgemacht. Über der rechten Lungenspitze leiser Klopfschall, über beiden Lungen hie und da Giemen hörbar. Fieberfrei, keine Tuberkeln im Auswurf. Nach einer subcutanen Injektion von 0,5 mg Alttuberkulin Temperaturerhöhung auf 37,8, Lederknarren über der rechten Lungenspitze im 5. I. C. R. rechts typischer, sehr schmerzhafter Herpes zoster. Innerhalb von drei Tagen war die Temperaturerhebung, die Herdreaktion über der rechten Spitze und auch der Herpes zoster völlig zurückgegangen, an seiner Stelle sind nur noch spärliche Pigmentationen sichtbar. Nach 3 Wochen erhielt Patient abermals dieselbe Tuberkulinmenge subcutan. Wieder trat, an der früheren Lokalisationsstelle, Herpes zoster auf, um in wenigen Tagen wieder zu verschwinden.

Neurologischer Befund völlig normal, keinerlei Druckempfindlichkeit der Wirbel.

20) Zoster nach Neosalvarsan.

21) Zoster nach Wismut.

22) Zoster nach Arsphenamin.

André Leri Tzanek et Mlle Sinossier brachten im Jahre 1924,

i. d. Soc. Franc. de Dermat. et de Syphiligraphie i. d. Sitzung vom 13. März, zwei Fälle von: Zonas survenus an cours de traitements anti-syphiliques:

1. Fall: 3 heures après une injection d'arsenobenzol.

2. Fall: an cours d'un traitement bismuthique.

Also Herpes zoster im Verlaufe antisyphilitischer Behandlung und zwar beim ersten Fall kam es nach der ersten Neosalvarsaninjection von 0,15, schon nach 3 Stunden zu einem Ödem und einem Zoster im Bereiche des linken Trigeminus.

Der zweite Fall: ein Tabiker bekam nach Wismut einen Zoster thoracalis rechts.

Fordyce berichtete im Jahre 1924 i. d. New-York Dermatol. soc. von einem „Zoster following arsphenamin" = Zoster infolge von Arsphenamin. Die typischen Eruptionen des Zosters nach der Arsphenamininjektion waren am Gesässe und an den Beinen.

23) Zoster nach Quecksilbersuccinimid.

24) Zoster nach Tuberkulin.

In den „Dermatologischen-urologischen Zusammenkünften, "Budapest Sitzung vom 12. Januar 1925, veröffentlichte Pogany einen Fall von Herpes zoster nach Quecksilbersuccinimideinspritzung, aufgetreten nach der 9. Injektion an der zuletzt gespritzten Gesäßseite.

Spitzer's Fall Zoster nach Tuberkulin, im Jahre 1925 veröffentlicht, ist, ähnlich den Fällen von Dufour, Moro und Ruscher besonders interessant, da der Zoster entfernt von der Einspritzungsstelle auftrat. Es traten bei einem an Lungentuberkulose leidenden Patienten nach 0,01 g Tuberkulin Rosenbach, hohes Fieber und Herpes zoster an Gesäss und Penis auf. Sehr starke Miktionsbeschwerden beherrschten drei Wochen lang das Krankheitsbild.

25) Zoster nach Salvarsan.

26) Zoster nach Bismut.

27) Zoster nach Neosalvarsan.

Im Jahre 1926 hat Böttger, i. Demonstrationsabenden der Chemnitzer Hautärzte, i. d. Sitzung vom 3. Dezember einen Fall von Herpes zoster bei einem mit Salvarsan behandelten Syphiliskranken zeigen können.

Martineaus Fall „Sur un cas de zona survenu après un traitement bismuthique“ (Bull. de la soc. franc. de dermatol, et de Syphiligraphie), im Jahre 1927 veröffentlicht, ist insofern beachtenswert, als der Patient Martineaus erst 1 1/2 Monate nach Beendigung der Kur einen rechtsseitigen, über drei Interkostalränme ausgedehnten Zoster bekam. Dem Ausbruch des Zosters gingen neuralgische Schmerzen und geringes Fieber voraus. Der Patient war mit Varicellenkranken nicht in Kontakt gekommen (s. unten).

Bijarano und Sanchenz Carbonero haben 1927 in der Span. akad. für Dermatolog. und Syphiligraphie, Madrid, folgenden Fall veröffentlicht: Roseola syphilitica vor 1 1/2 Jahren mit 3 g Neosalvarsan und 5 Injektionen Oleum cinerium behandelt. Zwei Monate später links Facialislähmung. Wegen Kopfschmerzen bei negativer Seroreaktion vor einem Monat neue Kur. Zwei Tage nach Neosalvarsan 0,15 grosser Zoster am Abdomen.

28) Zoster nach Bismut.

29) Zoster nach Bismut.

30) Zoster nach Curalues.

31) Zoster nach Wismut.

32) Zoster nach Wismut.

Unter Hinweis auf die Beobachtungen von Sezar's, Gallerand und Martineau teilt Galliot im Jahre 1927 zwei ähnliche Fälle mit „Deux cas de zona survenus chez les malades soumis an traitement bismuthe“ (Bull de la soc. franc. de dermatol. et de syphiligraphie). Bei dem ersten Fall trat ein Zoster intercostalis mehrere Monate nach beendeter Wismutkur auf; bei dem zweiten Fall kam es im Laufe der Wismutkur zu einem Zoster der Lumbalgegend, der bei fortgesetzter Kur abheilte.

Schulmann sah im Jahre 1927 einen Zosterfall nach der Injektion von 4 ccm Curalues.

Sainz de Aja, E. Alvarez haben zwei Fälle „Zoster als lokale und regionäre Zufälle bei Bismutmediaketion“ im Jahre 1927 beobachtet.

Erster Fall: Bei einem Syphilitiker erschien bei den drei letzten Wismutkuren jedes Mal nach der ersten Injektion in der Gegend

der Injektionsstelle eine Gruppe von Herpesbläschen. Der Herpes verschwand nach 3—4 Wochen trotz Fortsetzung der Kur.

Zweiter Fall: Monosymptomatische Tabes, sehr viel behandelt, wenig Stunden nach der ersten Wismutinjektion heftige Schmerzen, im Laufe der nächsten Tage entwickelt sich ein typischer Herpes zoster gangraenosum.

Eigener Fall:

P.A. No. 1837/1928.

25. Mai 1928: Die 59jährige Patientin, im guten Allgemeinzustand, gibt an vor zwei Tagen beim Zahnarzt gewesen zu sein, um sich dort Zähne ziehen zu lassen. Sie habe zu dem Zweck eine Injektionsanaesthesie und zwar in den rechten aufsteigenden Kieferast erhalten. Heute sei ein Ausschlag auf der Wange aufgetreten. Ausschlag schmerze und brenne.

Befund: Vor dem rechten Ohr direkt unterhalb der Schläfe ödematöse Schwellung in Zweimarkstückgrösse, ein gleicher Herd Mitte der Wange, ein dritter am Kinn an der Gesichtsmittellinie abschliessend. Sämtliche Herde sind gerötet, der mittlere weist eine Bläschengruppe auf.

Therapie: Puder, Wärme, Salicylpräparate.

30. V. trockene Krüstchenbildung. Subjektiv noch Schmerzen.

30. VI. Heilung.

Epikrise: Dem Befund nach kann es sich um nichts anderes als um einen Herpes zoster gehandelt haben.

Differentialdiagnostisch war höchstens eine Impetigo in Betracht zu ziehen. Es fehlte jedoch die Serumexsudation, die honige Krustenbildung, die schlaffen eitrigen Blasen; ausserdem standen die kleinen multiplen Bläschen auf einem ödematös geröteten Plaques; auch nach der Art des Verlaufes und der Heilung ist eine Impetigo auszuschliessen.

Damit haben wir, höchstwahrscheinlich, alle Zosterfälle gebracht, welche ausser dem eigenen Fall in der dermatologischen Literatur zu finden sind, und welche als Folge von Injektionen angenommen werden. Unter den angeblich für den Zoster verantwortlichen Mitteln ist das Arsen mit 15 Fällen am meisten vertreten; davon

fallen 8 auf Salvarsan, 5 auf Neosalvarsan und 2 auf Arsphenamin. 7 Fälle werden auf die Wirkung des Wismuts, 7 auf die des Hydrargyrums, 2 auf die des Tuberkulins, 1 auf die des Curalues zurückführt.

Bevor wir über die Auffassungen der oben erwähnten Verfasser bezüglich ihrer selbst beobachteten Zosterfälle eingehen, ist es notwendig etwas allgemein Anerkanntes über die Aetiologie, Pathogenese und Klinik des Zosters zu wiederholen.

Aetiologie.

Sucht man aus der Zosterliteratur den Ursachen der Erkrankung näher zu kommen, so treten einem unter diesem Gesichtswinkel fast immer zwei Auffassungen, die zwei Gruppen von Zosterfällen trennen, entgegen. Zur einen Gruppe werden jene Fälle gezählt, in denen bis dahin gesunde Personen von Zoster befallen werden. Es soll dies der „idiopathische Zoster" sein. Zur zweiten Gruppe zählt man die Fälle, bei denen der Zoster im Verlauf irgend einer anderen Erkrankung (Syphilis, Tuberkulose, Malaria u. a.), nach einem peripheren oder zentralen Trauma im weitesten Sinne des Wortes, während und nach Zuführung von Medikamenten (Arsen, Quecksilber usw.) bei konstitutionellen Erkrankungen (Diabetes), nach Reizzuständen an inneren Organen unter Umständen sich entwickelt, die den Gedanken an einen unmittelbaren oder mittelbaren Zusammenhang mit diesen Zwischenfällen nahelegen können. Es soll dies der „deutropathische Zoster" sein. Schliesslich trifft man in der jüngeren Literatur noch auf Fälle, bei denen ein enger Zusammenhang mit den Windpocken angenommen wird. Die meisten Autoren halten die Frage für noch nicht vollkommen geklärt. Es ist z. B. der Ansicht von Juliusberg, Nobl, Pick und Schönfeld nach bezüglich der Identität zwischen Zoster und Windpocken oder auch nur bezüglich der Identität bestimmter Zosterformen und Windpocken heute noch dieselbe Zurückhaltung angebracht, wie bezüglich der Identität von Herpes simplex und den Erregern bestimmter Encephalitisformen. Wahrscheinlicher ist ihnen die Verschiedenheit von Windpocken- und Zostererregern.

Hier interessiert uns in erster Linie die toxische Entstehung von Zoster. Seit der Arbeit von Hutchinson (1868) wird besonders dem Arsen ein von den meisten anerkannter Einfluss auf den Zustand des Zosters eingeräumt. Es ist somit erklärlich, dass man nach Einführung des Salvarsans und seiner Nachahmungen (Arsphenamin) Fälle von Zoster nach subcutaner, intramusculärer, intravenöser Zufuhr beobachtet hat, dass, wenn man von einem fälligen Zusammentreffen absieht, hier der Satz post hoc, ergo propter hoc berechtigt ist, verdeutlicht die Beobachtung von Léri, André, Tzanek, Linossier, wo bereits drei Stunden nach Einspritzung von 0,15 Neosalvarsan ein Zoster im Bereich des linken Trigeminusastes erschien. Das eigenartige bei diesen Zosteren nach Arsen, im Gegensatz zu anderen Überempfindlichkeitserscheinungen Arzneimitteln gegenüber ist, dass er fast durchwegs erst nach längeren reichlichen Arsengaben erscheint, bei einem Fall von Lewandowsky, erst bei ausgeprägter Arsenmelanose, keine Überempfindlichkeit hinterlässt und sich kaum wiederholt, auch nicht bei nochmaliger reichlicher Zufuhr von Arsen.

Schliesslich hat man als Ursache des Zosters noch bestimmte Reflexwirkungen ausgesprochen, die sich besonders in den Headschen Schmerzzonen abspielen sollen, deren Bezirke mit der Ausbreitung des reflektorischen Zoster nach den Anhängern der Hypothese vom reflektorischen Zoster übereinstimmen soll. Die Entstehungsart des Zoster wird von vielen nicht anerkannt, von Julius insbesondere vom augenärztlichen Standpunkte für den Zoster ophthalmicus abgelehnt.

Um diese verschiedenen angenommenen Ursachen auf eine gemeinsame Wurzel zurückführen zu können, sind drei Auffassungen möglich.

Die eine: bei allen diesen als traumatisch, toxisch, reflektorisch gedeuteten Fällen geben diese Beiworte nicht die Grundursache an, sondern ihre Begriffe bedeuten vielleicht für die einzelnen auf sie zurückgeführten Fälle von Zoster nur etwas ganz Nebensächliches. Diese Momente sind nur als Wegbereiter für das Gift oder den Erreger aufzufassen, insofern, als sie die allgemeinen, unter Umständen auch die örtlichen Vorbedingungen für die Ausbildung

des Virus schaffen. Die ausschlaggebende Rolle würde immer das hypothetische Virus selbst spielen müssen.

Die zweite Auffassung: sie ist durch die Jadassohn'sche Formulierung gekennzeichnet: „Der Zoster ist also der Typus eines morphologisch und pathogenetisch-identischen, aetiologisch multiplen Symptomenkomplexes.“ Also gerade das Gegenteil der ersteren Anschauung. Tatsachen, die für die Anschauung sprechen, sind besonders das Auftreten von toxischem Zoster bzw. von traumatischem Zoster u.a., vorausgesetzt, dass man eben die toxische Schädlichkeit oder das Trauma als die Ursache und nicht bloss als die Auslösungbedingung anerkennt.

Während diese beiden Anschauungen über die Ursache des Zoster in ihm ein fest umschriebenes klinisches Krankheitsbild sehen, geht die dritte, einer augenblicklichen Anschauungsweise in der Psychiatrie folgend und einer der Hypothesen für die Ursache der Psoriasis gleichend dahin, in dem Zoster nur eine bestimmte Reaktionsform auf die varschiedensten Reize (Kohnstamm und Spitzer) zu sehen.

Die dritte Auffassung scheint zur Zeit die wenigsten Widersprüche zu enthalten.

Pathogenese.

Neuere Untersucher, an der Spitze Lipschütz, glauben, das Zostervirus in den Hautbläschen nachzuweisen und es von dort, im Anschluss an die Untersuchungen beim Herpes simplex, auf die Kaninchenhornhaut zu übertragen (das gelingt erst dann, nachdem man die Cornea scarifiziert hat). Hier fand man jene Zosterkörperchen, die man auch in dem Ausgangsmaterial hatte nachweisen können. Montgomery hält, wie andere Autoren das Virus für einen Streptococcus. Er behauptet auch, dass das Virus durch die Haut eindringe und teilweise in den Lymphbahnen, zum anderen in den Nerven aufsteige, und dass es in den Lymphbahnen schneller aufsteige als in den Nerven, daher sei bei längeren Nerven die Inkubationszeit länger, und es könnte hier schon eine Immunität eingetreten sein, bevor das Virus auf dem Nervenwege das Ganglion erreicht hat. Gegen Montgomery's Hypothesen ist vor-

zubringen, dass die angenommene eintretende Immunität weder für noch gegen eine periphere Entstehung spricht. Es ist bisher niemals möglich gewesen, den Prozess vom Hautgebiet bis zum Spinalganglion und in das Rückenmark zu verfolgen, und gelänge dies, so würde daraus immer noch nicht auf die Richtung des Prozesses geschlossen werden können. Den zentralen Angriffspunkt des Zosters hat man vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, aus der Ähnlichkeit seines histologischen Bildes, mit der Heine-Medin'schen Krankheit, der Poliomyelitis anterior, verglichen; ja man hat beim Zoster von einer Poliomyelitis posterior gesprochen. Der Vergleich ist nicht ohne weiteres beweisend. Beide Krankheitsbilder unterscheiden sich auch histologisch. Bei der Poliomyelitis anterior ist das Bild immer von einer schweren Erkrankung des nervösen Parenchyms vor allem der Ganglienzellen beherrscht, beim Herpes Zoster trifft man zwar auch recht häufig erkrankte Ganglienzellen, gelegentlich sind sie aber unversehrt.

Lokalisation.

Die topographische Ausbreitung des Zoster des Stammes, der Arme und Beine ist dadurch bedingt, dass der Hautausschlag in seiner Ausbreitung dem Verteilungsgebiet der hinteren Wurzeln folgt. Dieser Satz dürfte kaum auf Widerspruch stossen. Er wird gestützt durch klinische Beobachtungen, durch das physiologische Experiment bezw. die vom Chirurgen und Neurologen bei Wurzelverletzungen erhobenen Befunde. Die Brissand'sche Lehre (myelomere Lokalisation), die den Vorgang in das Hinterhorn des entsprechenden Rückenmarksegmentes hat verlegen wollen, ist wohl als widerlegt anzusehen. Wo greift die den Zoster hervorrufende unbekannte Schädlichkeit an? Veränderungen im zentralen Nervensystem sind beim Zoster, wie seine pathologische Anatomie lehrt, immer zu finden. Auf welchem Wege sie dort zustande kommen, darüber gehen die Ansichten auseinander. Die eine Auffassung lässt das Virus peripher in die Haut eindringen und dann in die Nervenscheiden bezw. entlang der Nervenbahnen aufwärts wandern, die andere lässt das Virus durch die Blutbahn sofort dorthin gelangen, wo sich die Veränderungen finden, die dritte gelegentlich

auf dem Umwege über die Rückenmarksflüssigkeit (Schönfeld). Wägen wir alle Gründe und Gegengründe, das Für und Wider, für das periphere und zentrale Angreifen der Schädlichkeit noch einmal gegeneinander ab, so bringen uns die Tierversuche bisher keine Entscheidung. Die histologischen Bilder sprechen vielleicht eher für ein zentrales Einsetzen, aber beweisen es nicht, die klinischen Erscheinungen sind viel deutbarer.

Suchen wir die Auffassungen der bereits erwähnten Verfasser bezüglich ihrer selbst beobachteten Zosterfälle mit den, für die Aetiologie des Zosters, zur Zeit herrschenden Theorien zu vergleichen, so finden wir, dass die erste Theorie die meisten Anhänger unter unseren hier vertretenen Autoren hat Von diesen Anhängern sind Touton, Jelenew, Bettmann, Meyer, Saphier, Jadassohn, Brocq, Frühwald, Ulmann besonders zu nennen.

Touton schreibt bezüglich seines Falles: „Es wird sich nur die Frage erhehen, ob wir es mit einem durch direktes Trauma eines kleineren peripheren Nerven entstandenen Zoster oder mit einem reflektorischen Zoster traumaticus zu tun hatten. Die Stelle, wo der Zoster sass, fällt deutlich in das Gebiet des dem Plexus lumbalis angehörenden Nervus ileo-hypogastricus, dessen Ramus ileacus sich allerdings in der Haut der äusseren Gefässpartien verliert, sondern vielmehr in dem des dem Plexus sacralis angehörenden Nervus cutaneus femoris posterior respektive in dem der Gesässmuskelnerven. Vollständig ausschliessen lässt sich ein direktes Trauma des das Zostergebiet versorgenden Nerven nicht, da sich ja durch die mühsamen Präparationen von Voigt gezeigt hat, wie häufig die peripheren Verästelungsgebiete benachbarter Hautnerven ineinander greifen. Andererseits findet aber die Annahme eines reflektorischen Zoster eine Stütze in dem von der Injektionsstelle bis zur Mitte des Kreuzbeines aufsteigenden Schmerzen, welche dem Ausbruch des Zoster vorausgingen. Ich erinnere hier an den von Jewel beobachteten Zoster cruralis bei einer schweren Uteruserkrankung, welcher sich samt den intensiven Neuralgien mit Nachlass der Genitalaffektion zurückbildete und vom Autor als Reflexzoster auf-

gefasst wurde. Die Annahme ist in unserem Falle um so berechtigter als die primäre Laesion und der Zoster zwei Nervengebieten angehören, deren Plexus durch die weitgehendste Kommunikation zusammenhängen.

Jelenew bezieht die Entstehung des Zoster auf eine Quecksilberintoxikation und stellt ihn den durch Quecksilber hervorgerufenen Intoxikationserythemen an die Seite.

Bettmann schreibt bezüglich seiner Fälle: nach Form und Ausdehnung der Eruption, nach den subjektiven Initial- und Begleitsymptomen wie dem Ablauf der Dermatose handelt es sich um einen typischen Zoster, der sich wenige Tage nach 606 Injektionen einstellte. Es fällt da schwer, an ein zufälliges Zusammentreffen zu glauben, um so mehr als ja bereits auch von anderen Autoren das Auftreten von Zosteren nach Anwendung des Mittels beiläufig erwähnt worden ist, und so ergibt sich nach dem oben Gesagten ohne weiteres die Annahme, dass wir es mit Arsenikzosteren zu tun hatten. Dabei könnte allerdings die Krankheit, wegen der die Patienten zur Behandlung kamen, eine Rolle spielen. Ich teile die Meinung, dass Syphilitiker relativ häufig von Herpes zoster befallen werden, namentlich im Sekundärstadium, also unter Voraussetzungen, wie sie gerade diesen Fällen zukommen. Aber mit Rücksicht auf das prompte Einsetzen des Zoster nach der Injektion würde die Lues nicht als entscheidender Faktor, sondern im Sinne der Prädisposition oder einer ätiologischen Summation aufzufassen sein. Für die Deutung der Fälle kommen neben der Möglichkeit der reinen Arsenwirkung noch mancherlei Momente in Betracht, die eine genaue Analyse jedes einzelnen Falles verlangten. Zusammenfassung: Im Anschluss an Salvarsaninjektion kann ein Herpes zoster zum Ausbruch kommen. Dieses Vorkommnis steht in guter Übereinstimmung mit allen, was wir bisher über den Herpes zoster arsenicalis wissen, und lässt auf gewisse organotrope Wirkungen des neuen Heilmittels schliessen.

Ludwig Meyer schreibt in seinem Bericht: Was meinem Falle ein erhöhtes Interesse verleiht, ist erstens der Umstand, dass ein typischer Herpes zoster nach intravenöser Injektion zutage trat,

zweitens, dass derselbe 7—8 Tage nach der intravenösen Injektion von nur 0,3 Salvarsan entstand, zu einer Zeit also, wo nach der bisherigen Annahme das Mittel aus dem Körper ausgeschieden sein sollte. Es wird durch diesen Fall neben der reinen Arsenwirkung des Salvarsans auch bewiesen, dass bei intravenöser Einverleibung selbst geringer Mengen dieses Mittels nicht nach drei bis vier Tagen alles Arsen den Körper schon völlig verlassen hat und stimmt damit auch die längere anhaltende therapeutische Wirkung überein. Ferner aber weisen der Zoster sowohl wie die plötzlich auftretenden und nur kurze Zeit bestehenden Schmerzen auf eine Empfindlichkeit des Nervengewebes dem Mittel gegenüber, auf eine neurotrope Wirkung des Salvarsans, auf die ja Buschke zuerst aufmerksam gemacht hat, hin. Die Erklärung dieser Frage ist deshalb von so grossem Werte, weil die nach Salvarsanbehandlung auftretenden Luesrezidive der Frühperiode in nicht wenigen Fällen ihre Lokalisation in Nervengebieten (Nervus opticus, Nervus acusticus usw.) nehmen, die sonst nur in Ausnahmefällen ein Angriffspunkt des Syphilisvirus wären, sodass man in der Tat zu der Annahme neigen kann, dass durch das Salvarsan in diesen Nerven ein Locus minoris resistentiae für das Luesgift geschaffen wird.

Saphier schreibt bezüglich seines Falles: In der Literatur ist meines Wissens ein ähnlicher Fall nicht bekannt, bloss Touton beschreibt im Arch. f. Derm. u. Syph. 1889 einen Fall von „Zoster femoralis im Anschluss an eine intramuskuläre Salicylquecksilberinjektion". Es handelte sich in seinem Fall um einen Zoster abortivus, der nach mehr als 24 Stunden nach der Injektion aufgetreten ist. Touton bringt die Eruption in Zusammenhang mit dem Trauma, mit der Verletzung eines Nervenastes des Plexus sacralis, gibt aber auch die Möglichkeit eines reflektorischen Zosters zu. Wir wären geneigt, in unserem Falle die eigenartige hochgradige Nekrose als Folge der unmittelbaren Verletzung eines Astes des Plexus lumbosacralis (vielleicht des Nerv. glut. sup.) anzunehmen, wobei auch die chemische Schädigung in Betracht kommen könnte. Dafür spricht vor allem das unmittelbare Auftreten der stürmischen Erscheinungen nach der Injektion, dann die streng halbseitige der

Head'schen Area glutaeo-cruralis entsprechende Lokalisation. Angesichts der Löslichkeit des injizierten Quecksilberpräparates kommt eine Gefässembolie kaum in Betracht, ebensowenig dürfte die Annahme einer Thrombose mit nachträglicher Embolie gerechtfertigt sein.

Jadassohn schreibt u. a., dass es auffallend sei, dass unter den fünf Fällen (einschliesslich den Saphiers) die Gangraen 4 mal nach gelösten und nur 1 mal nach ungelösten Quecksilberpräparaten auftrat (stärkere Durchsetzung des Gewebes mit der Lösung). Was die Erklärung dieses augenscheinlich sehr seltenen Ereignisses angeht, so hat Lesser eine starke Blutung angenommen, jedoch nicht durch Anstechen einer Vene, wonach er niemals eine erhebliche Blutung in das Gewebe gesehen hat. Auch mache der geringe Druck in der Vene im Verhältnis zu der kleinen Öffnung eine solche Pathogenese sehr unwahrscheinlich. Viel wahrscheinlicher sei das Anstechen resp. das Durchstechen einer Arterie. Injektion in die Arterie und darauffolgende Thrombosierung hält er für unwahrscheinlich, da sonst bei der Injektion nach der Abnahme der Spritze das Blut hätte aus der Kanüle heraustreten müssen. Er denkt, an die Möglichkeit, dass durch die Stauung, welche durch die kolossale Blutansammlung hervorgerufen wird, das Gewebe so geschädigt werden kann, dass die chemische Schädigung durch die Sublimatlösung genügen um zu einer Gangraen zu führen.

Brocq ist, wie Saphier, geneigt, in erster Linie eine Nervenverletzung anzunehmen, während Barthelemy wie Lesser, an eine Gefässverletzung denkt. Jadassohn meint, dass es in der Tat schwer erscheint die plötzliche Schwellung und die ekchymotische Verfärbung anders als durch einen Bluterguss zu erklären. Dabei könnte natürlich das Sublimat in Lesser's Sinne, vielleicht auch der Druck des Blutes auf die Nerven zur Erklärung der Gangraen mit herangezogen werden. Lesser's Tierversuche, eine Erklärung herbeizuführen haben zu einem sicheren Resultat nicht geführt.

Richard Frühwald meint, dass es sich freilich auch um ein zufälliges Zusammentreffen von Herpes zoster mit der Salvarsanbehandlung handeln kann. Nach den allgemeinen Erfahrungen aber glaubt er berechtigt zu sein, beides in einen ursächlichen Zu-

sammenhang zu bringen und den Herpes zoster als Salvarsanfolge zu bezeichnen. Da Arsen bekanntlich Neuritiden verursacht, ist es nicht von der Hand zu weisen, dass auf diese Weise ein Herpes zoster entstehen kann.

Ullmann hält den arsentoxischen Ursprung des Herpes zoster arsenicalis für wahrscheinlich. Er gibt an, dass Lipschütz, wie bekannt, Einschlusskörperchen in den Zosterzellen bei genuinen, nicht toxischen Zosterformen nachgewiesen hat. Mit anderen Worten könnte das Vorhandensein oder das Fehlen solcher Einschlusskörperchen differentialdiagnostisch für die Frage, ob toxischer oder genuiner ev. infektiöser Zoster vorliegt massgebend werden.

Netter und Sezary schliessen sich ebenfalls bis zum gewissen Grade dieser ersten Anschauung an, indem sie in dem Arsen ein auslösendes Moment für die Zostererkrankung sehen.

Netter stellt sich vor, dass die Intoxicationen mit Arsen oder mit Wismut oder grauem Öl den Boden für das Virulentwerden des Windpockenerregers ebnen; er hat auch bei manchen Fällen positive Komplementbindungsreaktion auf Antikörper des Varizellengiftes gefunden.

Nach Sézary braucht es sich bei den Zosteren nach Wismutbehandlung nicht um einen toxischen Ursprung des Zosters zu handeln. Es kann sich um das Erwecken des noch unbekannten Virus des Zosters durch das Wismut handeln, welches ähnlich wirken würde, wie das Arsenobenzol gegenüber manchen infektionen Agenten, durch Biotropismus nach der Auffassung von Miliau.

Die Auffassung, die dahin geht, in dem Zoster eine Reaktionsform zu sehen (dritte Theorie), findet in Werther, Trömmer und Delbanco, Emerich Lehner und Edmund Hoke (beide letzte in Bezug auf ihre beiden eigenen Fälle) ihre Anhänger.

Werther schreibt, dass die Herpesausbrüche nach Salvarsan meist im Gesicht oder am Genitale beobachtet wurden. Er fasst diese Herpesausbrüche nicht als spezifische Wirkung des Arsens auf, sondern sieht sie als vasomotorische Reflexe an, die durch den sensiblen Reiz der Depots ausgelöst werden.

Trömmer und Delbanco sind der Ansicht, dass ein derartiger

Herpes zoster nach Salvarsan mit der Jarisch-Herxheimerschen Reaktion zu vergleichen ist.

Emerich Lehner ist der Auffassung, dass sein Patient gegenüber Wismut vererbt überempfindlich ist, da das Erythem in seinem Fall gleich nach der ersten Injektion entstanden ist. Seine Annahme bestärkt auch die Cutanprobe. An der Stelle, an welcher mit einem Tropfen Bismoluol intrakutan eine Injektion ausgeführt wurde, entstand nach 24 Std. eine mit Serum gefüllte Blase von 8 × 4 mm im Durchmesser und unter derselben eine geringgradige Hautnekrose in der Umgebung hochgradige Hyperaemie und straffes Oedem. Bei seinen Kontrollfällen entstand bloss ein seröses Bläschen von 1 mm Durchmesser und bloss auf 4 mm Durchmesser leichte Hyperaemie und geringfügiges Oedem. Eine ähnliche Reaktion entstand bei seinem Kranken auch nach cutaner Anwendung von Milanol, ein Beweis, dass er auch gegenüber anderen Wismutsalzen empfindlich ist. Die Einreibung der Wismutsalze in die intakte Haut verursachte keine Reaktion.

Das sofortige, zweimalige Auftreten von Herpes zoster nach Tuberkulin muss nach der Ansicht von Edmund Hoke unbedingt in einen aetiologischen Zusammenhang gebracht werden und ist als allgemeine Reaktion zu deuten.

Zeisler und Blaschko einerseits, Sainz und Alvarez andererseits geben, an dem Zustandekommen des Herpes zoster, dem Arsen bezw. dem Wismut die Schuld, ohne sich darüber zu äussern, ob es dabei die Hauptsache oder nur als Auslösungsmoment, für die Entstehung des Zosters, ist. Sainz und Alvarez wollen sogar dem Wismut eine spezifische Wirkung die anderen Metallen nicht zukommt, geben.

Zeisler berichtet auf dem VI. internat. Dermatologenkongress über 11 Zosterfälle, die einige Tage bis einige Wochen nach Beginn der Arsendarreichung aufgetreten waren. Es liegt ihm nah, den Herpes zoster, der im Anschluss an eine Salvarsaninjektion auftritt, als Nebenwirkung dieses Mittels aufzufassen.

Sainz und Alvarez nehmen bei ihren beiden Bismutfällen das Bismut als Ursache deshalb an, weil bei den intramuskulären Quecksilberinjektionen früher nie ein Herpes zoster aufgetreten

war. Sie wenden dann gegen eine Arbeit von Barthelmy über Embolien der Gesässarterien nach Wismutinjektionen ein. Sie halten es anatomisch nicht für möglich, dass im oberen, äusseren Drittel bei Gesässinjektionen Embolien entstehen, glauben viel mehr, dass es sich bei den Fällen von Barthelmy entweder um interstitielle Haemorrhagien handelt, oder um Fälle die ihren oben beschriebenen ähneln.

Es ist noch von Interesse die Punkte, die Oettinger über den Herpes zoster nach Salvarsan aufstellt zu wiederholen:

1. Herpes, wie auch Herpes zoster kann als Nebenwirkung bei Anwendung des Salvarsans auftreten.

2. Der Herpes zoster entsteht direkt im Anschluss an eine Salvarsaninfusion, kann aber geraume Zeit später auftreten.

3. Der Herpes zoster kann nach der ersten, wie auch nach jeder erneuten Salvarsandarreichung entstehen, ist er einmal entstanden so kann nach einer erneuten Salvarsaninfusion ein neuer Zoster sich an einer anderen Körperpartie entwickeln.

4. Der Herpes zoster entsteht unabhängig von der Dosis.

5. Die Applikationsart des Salvarsans übt keinen Einfluss auf das Entstehen des Herpes zosters aus.

6. Der Herpes zoster nach Salvarsan tritt an verschiedenen Regionen des Körpers auf (z. B. Zoster ophtalmicus, thoracicus, glutealis, in vereinzelten Fällen an der Hand und am Arm).

Schliesslich bleibt noch eine Gruppe von Autoren, die ein zufälliges Zusammentreffen von Herpes zoster und den verschiedenen Injektionen annehmen. Der Zoster kann entweder sekundär hinzugekommen oder als ein Symptom einer Erkrankung deretwegen das Arzneimittel angewendet worden ist, sein. Zu diesen Autoren gehören Müller, André, Léri, Fordyce, Galliot, Schulmann, Bejarano und Sanchez.

Müller meint, dass die für die Neurotropie so wichtige Frage der Salvarsanzosteren als nicht völlig geklärt zu betrachten ist. Er empfiehlt, derartige Zosteren mit den sonst bei der Lues aufgetretenen, wie auch mit den idiopathischen Zosteren zu vergleichen.

Dass in dem Fall von André Léri drei Stunden nach der Injektion das Arsen irgendwie den Herpes zoster bedingt hätte, wird von ihm für wenig wahrscheinlich gehalten.

Fordyce meint bezüglich seines Falles — Herpes zoster nach Arsphenaminbehandlung der Tabes, — dass der Zoster entweder durch das Medikament oder durch die Miterkrankung der hinteren Nervenwurzeln bedingt sein kann.

Galliot ist der Meinung, dass die Frage ob es einen Wismutzoster gibt, noch nicht gelöst ist. Ihm scheint es auffallend zu sein, dass die weitere Wismutzufuhr die Krankheitserscheinungen nicht ungünstig beeinflusste.

Schulmann weist darauf hin, dass man nicht vergessen soll, dass die Syphilis möglicher Weise aetiologisch für den Zoster eine Rolle spielen kann. Er glaubt in dem Herpes zoster ein Neurorecidiv zu sehen.

Bejarano und Sanchez Carbonero finden es zweifelhaft, bei dem Neurotropismus ihres oben erwähnten Falles (Arsen- oder syphilitischer Zoster) ob der Zoster dem Salvarsan oder der Lues zuzuschreiben ist.

In unserem Fall kann es sich wohl um ein zufälliges Zusammentreffen von Herpes zoster und Tutocaineinspritzung handeln, wie sollte man sonst, bei dem überaus häufigen Gebrauch von Tutocaineinspritzungen, diese, man darf wohl sagen, Ausnahme erklären. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass die Einspritzung in unserem Fall ein Trauma (ohne Rücksicht auf die Art des Einspritzungsmittels) gesetzt hat, welches durch Laesion des Trigeminusastes locus minoris resistentiae — im Sinne einer Neuralgie oder Entzündung des Trigeminus – geschaffen haben könnte; was die Vorbedingung bezw. das Auslösungsmoment für die Erkrankung gegeben hat. Es könnte bei unserer Patientin folgendes der Fall sein, dass sie möglicher Weise das Virus des Herpes zoster — angenommen dass die Lehre von Herpes zoster als Infektionskrankheit zurecht besteht, wofür das epidemische Auftreten, die hinterlassene Immunität (Montgomery, Douglas,) die regionäre Lymphdrüsenschwellung u. s. w. spricht — beherbergt hat, bevor sie die Tutocaineinspritzung erhielt, welch letztere dann mehr durch Trauma als durch das Tutocainmittel selbst die Auslösung der Zosterkrankheit bedingt hat. Dass das Vorhandensein des Virus bei unserer Patientin allein nicht imstande gewesen sein kann die Krankheit hervorzurufen beweist die Tatsache, dass es bis jetzt misslungen ist den Herpes zoster auf die Haut von Versuchspersonen, oder auf die gesunde Hornhaut eines Kaninchens zu verimpfen (letzteres gelingt dagegen nach Scarification der Cornea, wonach es zu der klinisch wohl charakteristischen Entzündung kommt). Demnach scheint es glaubhaft zu sein, dass neben dem hypothetischen Virus noch andere Momente, insbesondere Trauma bei der Entstehung des Zoster eine Rolle spielen. So wäre es schliesslich in unserem Falle möglich, dass das Trauma, durch die Entzündung, letzten Endes Schuld war an dem Ausbruch des Herpes zoster. Die Möglichkeit der Coincidenz dürfte aber nochmals betont werden; denn sie ist nicht nur in unserem Fall sondern auch in den meisten der angeführten Fälle gegeben und wird von so vielen Autoren bei der Entstehung des Zosters in Betracht gezogen, dass sie auch mit den traumatischen, reflektorischen und toxischen Momenten konkurrieren kann. Zudem kommt noch,

dass der Zoster im Frühjähr (bei unserer Patientin ende Mai) gehäuft auftritt, was ebenfalls in unserem Fall für einen Zufall spricht.

Es sei mir gestattet, Herrn Geheimrat Professor Dr. Leo Ritter von Zumbusch für die liebenswürdige Überlassung des Falles, Herrn Professor Dr. Wirz für die liebenswürdige Übernahme des Referates und Durchsicht der Arbeit ergebenst zu danken.

Literatur.

Alvarez: Zentralblatt XXIV 1927.
Bettmann: Deutsche med. Wochenschrift 1911.
Bejarano: Zentralblatt XXVI.
Böttger: Dermat. Wochenschrift Bd. 85.
Carbonero: Zentralblatt XXVI.
Crawford: Zentralblatt VI 1923.
Fordyce: Zentralbatt XVI 1925.
Frühwald: Dermat. Wochschr. Bd. 79.
Galliot: Zentralblatt XXIV.
Hoke: Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 38.
Zentralbl. XI. 1924.
Jadassohn: Münchener med. Wochenschrift 1921.
Zentralblatt II. 1921.
Jelenew: Arch. f. Dermat. Bd. 89.
Kummer: Wiener Dermat. Gesellschaft, Sitzung v. 16. Nov. 1919.
Lehner: Zentralbl. X. u. XI. 1924.
Léri: Zentralblatt XIV. 1924.
Lassar XLII.
Martineau: Zentralblatt XXIII u. XXIV.
Meyer: Medizinische Klinik 1911 Nr. 3.
Montogmery: Arch. of Dermat. and syph. Bd. IV. 1921.
Oettinger: Lassar XXI. 1914.
Pogany: Zentralblatt XVII. 1925.
Sainz de Aja: Zentralblatt XXIV. 1927.
Saphier: Münchener med. Wochschr. 1921.
Schulmann: Zentralblatt XXIV. 1927.
Serano: Actas — dermo-sifiliograficas (3. Jahrg. April-Mai 1911 Nr. 4).
Spitzer: Zentralblatt XVIII. 1925.
Touton: Archiv f. Dermatologie. H. 21. Jahrg. 1889 und
Monatshefte f. Dermatologie H. 9 1889.
Ulmann: Zentralblatt 1922.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich Mohamed Mohamed Soliman El Ackad am 5. April 1906 zu Alexandrien (Ägypten) als Sohn des Kaufmanns Mohamed Soliman El Ackad.

Besuchte die Primärschule vom Jahre 1913 bis 1918, dann die Secundärschule bis 1923.

Das Studium der Medizin begann ich im Jahre 1924 an der Universität Würzburg. Das Physikum bestand ich im Frühjahr 1926 an der Universität Würzburg.

Das Staatsexamen legte ich an der Universität München ab im Sommer-Semester 1929.